Ueber
Urogenitaltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ferdinand Probst,
cand. med. aus München.

München 1899.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber
Urogenitaltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ferdinand Probst,
cand. med. aus München.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1899.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0127

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger.

Die Erreger der Tuberkulose, die Tuberkelbazillen, sind sehr feine, gerade oder schwach gekrümmte, unbewegliche Stäbchen, deren Länge zwischen 1/4 und 3/4 vom Durchmesser eines Erythrocyten schwankt. Zum Nachweis derselben im Gewebe bedient man sich gewisser Färbungsmethoden, die darauf beruhen, dass die mit Anilinfarben imprägnierten Pilze den Farbstoff gegenüber der Einwirkung starker Säuren sehr energisch festhalten. Am häufigsten liegen sie in Zellen eingeschlossen, bald einzeln, bald gruppenweise; doch trifft man sie auch frei zwischen den Zellen des Gewebes.

Als Quelle der Tuberkelbazillen kann man nur den erkrankten Menschen- oder Tierkörper ansehen, da dieselben für ihre Vermehrung auf den lebenden Organismus angewiesen sind; ausserhalb desselben gedeihen sie nur unter Verhältnissen, die ihnen in der Natur niemals geboten werden — Brutofentemperatur, besonders präparierte Nährmedien — und werden sehr leicht durch andere Bakterienarten vernichtet. Ausserhalb des Körpers (im Staub etc.) finden sich nur die Ruhezustände (Sporen).

Das spezifische Gift kann überall da in den Körper eindringen, wo eine Kommunikation mit der Aussenwelt besteht, sei es, dass diese natürlich oder durch Verletzung entstanden ist. Doch muss nicht immer gerade an der Eintrittsstelle der Bazillen in den Körper eine lokale Affektion entstehen, analog der infektiösen Osteomyelitis (Bollinger, Strüm-

pell); mit Unrecht wird dies bestritten von Baumgarten und Tangl.

Es kommen als Eingangspforten, abgesehen von pathologischen Kontinuitätstrennungen, also in Betracht: Respirations- und Digestionsapparat, Haut und Urogenitalapparat (weiblicher Genitaltraktus, männliche und weibliche Harnröhre). Leider ist über diese Eingangswege noch vieles dunkel; Perls sagt: „Gerade bei den am häufigsten beobachteten primären Knochen- und Gelenk-Tuberkulosen ist unsere Kenntnis in keiner Weise ausreichend, um auch nur eine begründete Hypothese darüber aufzustellen, auf welchem Wege die Tuberkelbazillen in das erkrankte Gewebe kommen; nicht viel besser steht es mit unserer Kenntnis von der Entstehung der Urogenital-Tuberkulose.“ Auch der Inhalationstuberkulose als Hauptfaktor tritt immer stärker die Theorie der Fütterungstuberkulose entgegen (Kitt u. a.). Koch und Baumgarten haben über die Entstehung dieser beiden Arten eingehende Versuche gemacht, haben aber der Urogenitaltuberkulose nicht gedacht, und doch ist gerade diese Lokalisation eine der merkwürdigsten.

Der erste, der über Urogenitaltuberkulose schrieb, war Bayle, Anfang dieses Jahrhunderts. Nach Englisch gibt es kein Gesetz, nach dem die Tuberkelbazillen in den Urogenitalapparat eindringen könnten; jede Stelle ist einer Infektion mehr oder weniger ausgesetzt; es lassen sich nur allgemeine Grundsätze aufstellen. In der Hauptsache bewegt sich der Prozess entweder von den Nieren nach abwärts, descendierende Form, oder umgekehrt vom Eingang des Urogenitalsystems nach aufwärts, ascendierende Form. Davon soll später die Rede sein.

Für die Entstehung der Urogenitaltuberkulose kommen folgende Faktoren in Betracht:

1. Haematogene Entstehung, wo es sich um direkten Transport der Bazillen im Körper handelt, entweder miliar auf alle Organe des Urogenitalapparates sich erstreckend

oder viel häufiger nur ein Organ befallend und von hier dann auf andere übergreifend. Strümpell glaubt, dass auch bei ganz selbständiger Urogenitaltuberkulose die Infektion auf dem Wege des Blutstromes geschehen sein könne, indem vielleicht verborgene Herde im Körper bestünden.

2. Entstehung durch Contiguität, indem eine Bauchfelltuberkulose auf die Tuben übergreift.

3. Entstehung durch Coitus mit urogenitalkranken resp. tuberkulösen Individuen. Gegen diesen Entstehungsmodus sprechen sich aus: Frerichs, Mosler, Verneuil, Kraske, v. Franqué; doch liegen unzweifelhafte Fälle vor (Hegar, Cohnheim, Pozzi, Chiari, v. Krzywicki); Stintzing führt einen Fall an von einer Frau, die von ihrem zwar urogenital gesunden, aber sonst tuberkulösen Manne das Leiden bekam; ebenso berichtet Menge einen Fall von Cohabitationsinfektion, die bei einer jung verheirateten Frau vier Wochen nach dem ersten Coitus auftrat.

4. Infektion durch verunreinigte Gegenstände. Hier kommen in Betracht: verunreinigte Wäsche, Finger, Klosett, Katheter, Irrigator-Ansatz etc. (Hegar, Hannemann, Schütt, Finne).

Rovsing betont auch die Möglichkeit der Verschleppung von schon in der Harnröhre befindlichen Bakterien durch Katheterisation in die Blase. Was für unglaubliche Gegenstände bei der Masturbation in Anwendung kommen, schildert Hyrtl.

Hierher gehört auch die Beschneidungs-Tuberkulose, wenn ich mich so ausdrücken darf, wo nach der Zirkumzision durch das Aufsaugen des Blutes mit dem Munde tuberkulöser Personen tuberkulöse Geschwüre am Penis entstanden, meist mit nachfolgender Vereiterung der Lymphdrüsen und Miliartuberkulose (Fälle von Lindmann,[1]) Lehmann,[2]) Hof-

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift. Bd. 30. S. 442. 1883.
[2]) Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886. Nr. 9—13.

mokl,[1]) Elsenberg,[2]) W. Meyer,[3]) Löwenstein, Frank).

Zu diesen Infektionsmomenten treten noch disponierende Momente hinzu, einmal anatomische Verhältnisse; die Niere z. B. wird leichter zu infizieren sein als die Blase; dann gesteigerte funktionelle Thätigkeit; es ist beobachtet, dass das Leiden gern in den Pubertätsjahren oder nach der Verheiratung auftritt (Kocher, Kaufmann); ferner chemische Noxen; Alkoholisten zeigen grössere Disposition zur Erkrankung; und endlich entzündliche und mechanische Einwirkungen, die die relative Immunität besonders des Harnröhren- und Blasenepithels herabsetzen und einen locus minoris resistentiae schaffen. Hier kommt besonders die Gonorrhoe in Betracht, zumal bei komplizierender Epididymitis oder Cystitis. Man hat bei 30 Prozent der männlichen Fälle eine kurz vorhergegangene Gonorrhoe konstatiert; Simmonds bei 26 Fällen elfmal. Ferner kann durch Gonorrhoe eine Striktur entstehen, die durch Harnretention Cystitis verursachen kann, welche im stande ist, einen tuberkulösen Charakter anzunehmen; andererseits verlangt eine Striktur andauernd stärkere Katheterisation, wodurch vielfach schon Infektion erfolgte. Es kann ferner auch eine Mischinfektion statthaben von Gonorrhoe und Tuberkulose (Klebs, Schuchardt). Schuchardt hat, als er den Ausfluss von sechs Gonorrhoikern untersuchte, in zwei Fällen neben den Gonokokken Tuberkelbazillen nachweisen können.

Als Beispiel der mechanischen Reizung diene der Fall von Frerichs, wo infolge eines Nierensteines isolierte Nierentuberkulose entstanden war.

In Betracht kommen natürlich noch allgemeine Konstitutionsanomalien, die die Gesamtwiderstandskraft des Organismus herabsetzen.

---

[1]) Wiener med. Presse. 1886. 22/23.
[2]) Berl. klin. Wchschft. 1886. S. 581.
[3]) New-Yorker med. Presse. 1887.

Die sekundäre Erkrankung ist die häufigere, da das Urogenitalsystem eine verhältnismässig geringe Organdisposition für Tuberkulose zeigt; es wird nur übertroffen von Haut, Muskeln und Zentralnervensystem (Bollinger). Natürlich ist der Ort der ersten Festsetzung der Tuberkelbazillen entscheidend. Häufiger ist ferner die solitäre Form mit kontinuierlichem Fortschreiten auf andere Organe im Gegensatz zur miliaren. Primäre Fälle finden sich in der Literatur vielfach verzeichnet (Kussmaul, Gehle, Krecke, Türk, Heiberg u. a. m.

Sommelier fand unter 1317 Phthisikern 33 Urogenitaltuberkulöse (1:40); Chambers führt 87 Fälle an, v. Krzywicki 29. Nach Collinet leidet $^1/_{18}$ aller Phthisiker an Urogenitaltuberkulose.

Ausserdem zeigen die einzelnen Organe eine verschiedene Disposition; die einen erkranken häufiger, die anderen seltener. Davon später.

Eine bedeutende Rolle spielt das Geschlecht. Die tuberkulöse Erkrankung des Urogenitalapparates kommt fast nur bei Männern vor; bei den Frauen zeigt sich diese Kombination fast nie, sondern meist nur Genitaltuberkulose; ebenso erkrankt auch die weibliche Harnblase relativ viel seltener tuberkulös als die männliche (Bollinger, Leube). Chambers zählt unter 87 Fällen 74 männliche. Am schlagendsten wird das Missverhältnis beleuchtet durch eine Tabelle Oppenheims:

	Männlich	Weiblich
Isol. Genitaltuberkulose . . .	13,5 Proz.	69,6 Proz.
„ Harnapparattuberkulose .	27 „	8,7 „
Urogenitaltuberkulose	59,5 „	21,7 „

Als am meisten betroffene Altersklassen sind die mittleren angegeben (20.—40. Jahr) (Frerichs, Lanceraux, Lecorché); doch sind Fälle angegeben, wo das Leiden erst im hohen Alter auftrat; ebenso auch Fälle aus dem Kindesalter; so beschreibt Maas sieben Uterustuberkulosen im

Kindesalter, Dufour eine Nierentuberkulose bei einem dreijährigen Knaben, Böhm eine Urogenitaltuberkulose bei einem vierjährigen Knaben. Dufour fand unter 21 Knabentuberkulosen und neun Mädchentuberkulosen je einmal Genitaltuberkulose.

Eine viel besprochene Frage ist die, ob sich auch im gesunden Genitalapparat von Phthisikern Tuberkelbazillen vorfänden. Die acht Versuche von Spano fielen sechsmal positiv aus; Überimpfung auf Meerschweinchenbauchfell erzeugte tuberkulöse Peritonitis. Jani fand Tuberkelbazillen im gesunden Sperma und in der gesunden Prostata von Lungenphthisikern. Erfolgreich waren ferner die Tierversuche von Cavagnis und von Gärtner. Westermayr, Walther und Rohlffs erzielten zwar keinen Erfolg, hielten aber damit nichts für bewiesen. Man darf demnach das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat von Phthisikern als feststehende Thatsache annehmen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch den Tuberkelbazillus gesetzt werden, sind verschiedener Natur. Es entsteht entweder ein einfacher Schleimhautkatarrh, oder es werden eigentlich spezifische Veränderungen gesetzt; diese treten auf entweder als miliare Knötchen oder als die charakteristischen tuberkulösen Veränderungen mit gehäuftem Auftreten von Tuberkeln und nachträglichem Zerfall derselben. Gefässlosigkeit, Verkäsung, disseminiertes Wachstum und Konfluenz sind die Charakteristika.

Die Niere kann primär erkranken, sei es allein, sei es gleichzeitig mit anderen Organen (Ureter, Blase, Prostata, am seltensten mit dem Hoden). Bollinger hält die primäre Nierentuberkulose für sehr selten; im Gegensatz zu ihm hält sie Steinthal für nicht besonders selten. Gredig führt 22 Fälle von Nierentuberkulose an, wovon zehn unzweifelhaft primär sind; ebenso beschreibt Israel

zwei beweisende Fälle von primärer Nierentuberkulose. Die primäre Nierentuberkulose ist wohl in den allermeisten Fällen hämatogenen Ursprungs; der ascendierende Modus kommt wohl fast gar nicht in Betracht. Sekundär ist die Nierentuberkulose aufzufassen entweder als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose oder als accidentelle Erkrankung bei chronischer Lungentuberkulose.

Cohnheim, Oppenheim, Cayla,[1]) Coffin, Orth, Meyer erklären die Nierentuberkulose, wenigstens die chronische Form derselben, für eine Ausscheidungstuberkulose. Es ist von einer Reihe von Autoren Übertritt von Fetttröpfchen in die Harnkanälchen und Ausscheidung von verschiedenen Bakterienarten, allerdings nicht Tuberkelbazillen, verbürgt. Diese Theorie stützt sich auf die viel intensiveren Veränderungen an den Harnkanälchen im Vergleich zum interstitiellen Gewebe; dann auf die Thatsache, dass die Bazillen in den Gefässen noch nicht beobachtet worden sind, und endlich, dass die Verkäsung in den betreffenden Harnkanälchen am stärksten ist; auch sind die Bazillen in der Umgebung geringer an Zahl. Es lägen demnach in den Marktuberkeln die Bazillen primär in den Harnkanälchen und zwar in den Henle'schen Schleifenschenkeln.

Thatsache ist, dass bei Tuberkulose anderer Organe sehr häufig Nierenreizung entsteht; ob hier die Ausscheidung von Tuberkelbazillen oder ihrer Toxine verantwortlich zu machen ist, ist noch unentschieden.

Erwähnt sei auch die Hypothese Oppenheims, der annimmt, die Bazillen passierten die Nieren, ohne dieselben zunächst zu affizieren, entwickelten sich dann in der Blase etc., wodurch dann eine Stauung entstünde; die Bazillen setzten sich nun am Orte der grössten Harnstauung an; das seien die Nierenpapillen; von da an schreite jetzt die Tuberkulose descendierend vor.

---

[1]) Gazette des hopitaux. 1890. Bd. 49.

In der Hälfte der Fälle ist sowohl die primäre wie die sekundäre Nierentuberkulose einseitig oder wenigstens auf einer Seite viel weiter vorgerückt. Heiberg zählt 229 Autopsien auf, von denen 111, also fast 50 Prozent, einseitige Tuberkulose der Nieren ergaben.

Die Zerstörung des Nierengewebes kann ganz enorm sein, besonders wenn es bei Ureterenverschluss durch käsige Massen zu Hydronephrose kommt. Die Niere ist meist vergrössert, oft sogar sehr bedeutend; meist zeigt sich nur ein schmaler Rest der Nierensubstanz erhalten; das Nierenbecken ist erweitert, enthält käsig-eitrige Zerfallsprodukte und bildet eine förmliche Caverne mit morscher, aus gelblichweiss verfärbten, käsigen Massen bestehender Wandung. Papillen und Marksubstanz sind in den meisten Fällen zerstört (Bollinger). Meist ist Kompensationshypertrophie der anderen Niere vorhanden.

Die Ureteren erkranken nie primär, gewöhnlich mit der Niere, und dann zeigen sie sich als derbe feste Stränge mit stark verengtem Lumen und verdickter Schleimhaut; die Schleimhaut ist in zerklüftete, morsche, käsig-nekrotische Massen verwandelt.

Die Blase erkrankt selten primär, meist von der Niere oder seltener von der Prostata aus. Groenou führt einige Fälle an, wo durch die Harnröhre die Tuberkulose in die Blase drang. Leube hält die Blasentuberkulose fast nur für eine Teilerscheinung der Nierenbecken- und Genital-Tuberkulose. Wenn der Prozess von der Niere ausgeht, so erkrankt zunächst die Einmündungsstelle der Ureteren; sehr gerne lokalisiert sich der erste Erkrankungsherd am Blasengrunde, nahe dem Blasenhalse; die Erkrankung beginnt mit der Bildung linsenförmiger grauer Geschwüre mit flachem käsigem Grunde und scharfzackigen Rändern, umgeben von hyperämischem Hofe; die Geschwüre werden dann gelb, vergrössern sich rasch durch Konfluenz und breiten sich über die ganze Schleimhaut aus.

Bei Erkrankung der Prostata ist das Trigonum vesicae gefährdet. Wenn der Eiter der Prostata in die Harnwege durchbricht, kann sogar eine Kommunikation mit der Blase eintreten. Manchmal scheint die Blase Ausgangspunkt für ascendierende Tuberkulose zu sein.

Gerade bei der Blasenphthise kommen disponierende Schädlichkeiten in Betracht. Oft schliesst sich eine Blasentuberkulose an eine chronische Cystitis an, besonders wenn diese mit Gonorrhoe und Orchitis kombiniert war; bisweilen scheint auch ein Trauma Gelegenheitsursache zu sein (Groenou).

Nach Rovsing hat Einspritzung von Tuberkelbazillen-Reinkulturen in die gesunde Blase eines Kaninchens keine Wirkung, selbst nicht bei 24—36stündiger Harnretention durch Urethralligatur; ausserdem findet fast nie eine Harnstoffzersetzung durch Tuberkelbazillen statt. Experimentell kann man Blasentuberkulose nur erzeugen, wenn eine mechanische Verletzung der Blasenwand oder eine suppurative Cystitis gegeben ist.

Tritt Harnstauung ein bei verminderter Resistenz der Blasenwandung durch den tuberkulösen Prozess, so kann Blasenruptur eintreten (Ahrens).

Prostata und Samenbläschen können primär erkranken, häufiger gleichzeitig mit Tuberkulose der Niere, oder vom Hoden her affiziert; auch können die Samenbläschen unabhängig von der Prostata ergriffen sein. Die Tuberkulose der Prostata ist nicht sehr selten; wie schon erwähnt, fand Jani sogar im gesunden Organ von Lungenphthisikern Tuberkelbazillen; man führt auch das häufige Vorkommen von Prostata-Abszessen bei Pyämie auf die Neigung der Prostata, Mikro-Organismen aufzunehmen, zurück.

Die miliare Form der Prostatatuberkulose ist sehr selten; Klebs negiert sogar das Vorkommen derselben; nach ihm ist ferner die Prostata dasjenige Organ, das am ehesten der Tuberkulose anheimfällt.

Wenn Verkäsung der Prostata erfolgt, so kann Durchbruch nach Blase, Urethra, Rektum u. s. w. oder Fistelbildung eintreten. Diese Fisteln heilen nur äusserst schwer und gefährden den Allgemeinzustand sehr. Auch Verkalkung ist möglich.

Baldwein beschreibt einen Fall, wo durch einen alten tuberkulösen Herd in der Prostata eine tuberkulöse Infektion des ganzen Organismus stattfand.

Was die Häufigkeit der Prostatatuberkulose anlangt, so fand Simmonds in 35 Fällen 26 Mal Erkrankung der Prostata, Oppenheim in 27 Fällen 18 Mal, v. Krzywicki in 15 Fällen 14 Mal, Collinet[1]) in 77 Fällen 44 Mal. Nach Leube findet sich fast ausnahmslos bei Nierentuberkulose eine Tuberkulose der Prostata.

Die Entstehung der so weit überwiegend beim männlichen Geschlechte vorkommenden Doppelerkrankung von Harn- und Geschlechtsapparat ist zum Teil durch die Prostata-Erkrankung bedingt, wo besonders leicht ein Übergang aus dem einen in das andere System erfolgen kann.

Die Harnröhrentuberkulose ist im allgemeinen selten; beim weiblichen Geschlecht äusserst selten; kann ausnahmsweise primär vorkommen, meist aber wird die Harnröhre infiziert von Blase oder Prostata aus. Die Derbheit des Harnröhrenepithels bietet ziemlichen Schutz gegen das Eindringen von aussen. Die im Harnstrome vorbeikommenden Tuberkelbazillen dürften kaum in Betracht gezogen werden; denn die zahlreichen Krypten und Lacunen, welche den Gonokokken einen sicheren Aufenthalt gewähren, würden auch die Tuberkelbazillen beherbergen.

Der Prozess beschränkt sich meist auf die Teile der Schleimhaut, die den Einmündungen der Ductus ejaculatorii und prostatici benachbart sind. Selten ragt der Prozess in die Pars pendula des Penis hinein.

---

[1]) Virchow-Hirschs Jahresberichte. II. 221. 1883.

Fälle von männlicher Harnröhrentuberkulose führen an: Curdt, Kraske, Groenou, Seelig; einen Fall von Urethritis tuberculosa beim Weibe berichtet Hermann.[1]) Das anatomische Bild ist das der Schleimhauttuberkulose, manchmal verbunden mit Strikturbildung.

Zahlreiche Beobachtungen liegen vor über Tuberkulose des Penis, die in der Mehrzahl der Fälle hämatogenen Ursprung hat, auch manchmal primär ist (Fälle von Clauss, Looten,[2]) Michaut,[3]) Fabry,[4]) Barbet,[5]) Hillairet, Soloweitschek,[6]) Garin, Vetlesen,[7]) Kaufmann, Schmitz, Kraske). Immerhin ist aber im Verhältnis zur Urogenitaltuberkulose im allgemeinen diese Affektion des Penis selten.

Das Vas deferens erkrankt sehr selten an Tuberkulose und fast nie primär; immer sitzt der Prozess am Anfange oder am Ende des Vas deferens.

Hoden und Nebenhoden erkranken nicht so selten primär (Rokitansky, Virchow, Friedländer, Demme, Malassez, Reclus), meist aber sekundär und metastatisch (hämatogen), mit vorwiegendem Sitze im Nebenhoden; häufig ist Hoden oder Nebenhoden Ausgangspunkt für tuberkulöse, ascendierende Erkrankung der Nachbarorgane, speziell der Prostata, sehr viel seltener der Nieren. Der Prozess beginnt meist an der Cauda des Nebenhodens mit Entwicklung gelblicher Knötchen, die die Neigung haben zu erweichen und nach aussen durchzubrechen; es ensteht eine Hodenfistel, aus der dünnflüssiger Eiter entleert wird. Vom Schwanze des Nebenhodens greift der Prozess über

---

[1]) Virchow-Hirsch, Bericht für 1886. II.
[2]) Thèse pour l'agregation. Paris 1878. S. 118.
[3]) Bulletins de la société anatomique de Paris. 1887. S. 103.
[4]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893. Bd. XXV. S. 925.
[5]) Thèse de la faculté med. de Lyon. 1893. Nr. 829. S. 81.
[6]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1870. S. I.
[7]) Norsk Magazin for Lägloid. R. 3. B. 14. p. 88. 1886.

auf Körper und Kopf derselben und zuletzt auf die Hodensubstanz. Der Hoden ist meist vergrössert, von einzelnen tuberkulösen Herden durchsetzt bis zur völligen Verkäsung; meist verbunden mit Hydrokele.

Bei der Entstehung der Hodentuberkulose spielen ebenfalls disponierende Momente eine grosse Rolle; sehr oft schliesst sich die Erkrankung an eine Gonorrhoe oder eine Orchitis chronica, deren Exsudat nachträglich tuberkulös wird, oder endlich an ein Trauma an. Bekannt ist der Versuch von Simmonds, der einem Kaninchen in Wasser aufgeschwemmtes tuberkulöses Sputum injizierte und dem Tiere dann am nächsten Tage eine linksseitige Hodenkontusion beibrachte. Der Hoden schwoll darauf an, verkleinerte sich aber allmählich und zeigte in der Epididymis nach 2 Monaten einen tuberkelbazillenhaltigen Eiterherd, während die Orchis selbst und die entsprechenden Organe rechts frei geblieben waren. Dabei bestand allgemeine Miliartuberkulose. Simmonds hält den Nebenhoden für den hauptsächlichsten Ausgangspunkt der Urogenitaltuberkulose. Im Samen finden sich bei tuberkulöser Epididymitis Tuberkelbazillen (Barbier). Der erste, der über Hodentuberkulose schrieb, war Astley Cooper.

Die Vagina wird selten tuberkulös affiziert, da sie wie Vulva und Portio durch geschichtetes Plattenepithel geschützt sind. Nach v. Winckel kommt niemals primäre Tuberkulose der Vagina vor; doch führen Weinlechner und Zweigbaum zwei Fälle von primärer Tuberkulose der Vagina und Vulva an. Virchow führt einen Fall auf, wo die Erkrankung entstand durch bazillengemischten Urin bei Miliartuberkulose. Nach Pozzi ist ein Grund der Seltenheit dieser Affektion der „Konkurrenzkampf der zahlreichen Mikroben auf der Scheide“, in welchem der mehr die Tiefen des Körpers liebende Tuberkelbazillus meist unterliegt.

Die Uterustuberkulose ist sehr selten primär, öfter sekundär und zwar meist gleichzeitig mit Tuberkulose der Tuben; der Cervicalkanal ist gegen auf- wie absteigende

Tuberkulose so gut wie immun; den Grund hiefür kennt man nicht. Meist tritt die Erkrankung in Form einer chronischen Schleimhauttuberkulose auf, im Anfang mit kleinen, gelblichen, oberflächlichen Geschwüren, die sich im weiteren Verlaufe in zerklüftete, morsche, bröcklige, trübgelbe Massen verwandeln. Stellenweise finden sich miliare oder grössere Tuberkel eingelagert. Die Uterushöhle wird erweitert und mit käsigen Zerfallsmassen erfüllt; es entsteht Pyometra, Tubentuberkulose, Pyosalpinx, Peritonealtuberkulose etc. etc. (Bollinger).

Nach Rokitansky und Wernich entsteht die sehr seltene primäre Tuberkulose der Vulva, Vagina und Portio durch Infektion von aussen; bei der häufigeren des Corpus ist es zweifelhaft; bei der an Häufigkeit weitaus überwiegenden Tubentuberkulose ist eine äussere Infektion auszuschliessen.

Die Tuben erkranken nicht selten primär (v. Winckel), sind immer an der Genitaltuberkulose beteiligt und in der Hälfte aller Fälle die allein infizierten Teile; meist sind sie auch am intensivsten ergriffen (Rokitansky, Kiwisch, Bollinger, Durand-Fardel). Kiwisch und Klob halten sogar die Tuben immer für zuerst ergriffen; das ist aber jedenfalls zu weit gegangen. Die Tuben zeigen bei der Erkrankung die gewöhnlichen tuberkulösen Schleimhautveränderungen; sie sind in derbe, starre Röhren verwandelt; die Schleimhaut ist zerklüftet, in käsiger Nekrose; die Muscularis ist oft durchsetzt von Tuberkeleruptionen. Gewöhnlich beginnt der Prozess am Ostium abdominale, auch wenn kein Übergreifen einer Peritonealtuberkulose erfolgte, und schreitet descendierend vor. Die aufsteigende Erkrankung vom Uterus aus ist sehr selten.

Die Ovarien erkranken fast nie primär und nur sehr selten isoliert. Zwei Fälle von primärer Ovarialtuberkulose berichten Wernich und Rokitansky. W. Meyer hat bei Betrachtung von 67 Fällen weiblicher Genitaltuberkulose

folgende Zahlen über die Disposition der einzelnen Organe des weiblichen Genitalapparates aufgestellt:

Ovarien	14	Cervix	11
Tuben	57	Vagina	4
Corp. uteri	47	Vulva	4

Davon 45 mal nur Corpus uteri und Tuben, 15 mal Tuben allein und 8 mal Uterus allein. Gehle führt im Jahre 1881 22 Fälle von primärer weiblicher Genitaltuberkulose an. Der erste, der über Tuberkulose der weiblichen Genitalien schrieb, war Regnaud. [1])

Über die Entstehung resp. das Fortschreiten der Urogenitaltuberkulose herrschen zwei Ansichten, die descendierende und die ascendierende Theorie.

Für das descendierende Fortschreiten des Prozesses sprechen sich aus Cohnheim, Virchow, Förster, Vogel, Tapret, Steinthal, Smith, Guébhard. Coffin und Cayla negieren sogar vollständig die ascendierende Form. Steinthal hält den rieselnden Harn für den Infektionsträger. Oppenheim glaubt auch die Ansicht, dass die Tuberkelbazillen von aussen in den Urogenitalapparat hereindringen können, damit zu widerlegen, dass die Tuberkulose des Harnapparates beim Weibe soviel seltener sei als beim Manne, obwohl doch die Harnröhre des Weibes viel weiter und kürzer sei als die des Mannes; es müsste also demnach das Weib häufiger erkranken.

Für die ascendierende Form sprechen sich aus Rokitansky, Cornil, Ranvier, Ebstein, Lanceraux, Kocher, Simmonds, Baumgarten. Albarran [2]) erzielte eine tuberkulöse Nephritis bei einem Kaninchen, dem er eine Tuberkelbazillenreinkultur in die Urethra injicierte, weswegen er die ascendierende Form annahm. Bollinger gibt an, dass die chronisch-entzündliche Nierentuberkulose

[1]) Archives 1831 vol. XXVI. prem. serie pag. 486.
[2]) Virchow-Hirschs Jahresberichte 1891. p. 210.

meist ascendierende Form zeige, wobei die Niere zuletzt ergriffen werde. Fürbringer hält bei Blasenphthise ebenfalls den ascendierenden Typus für zum mindesten vorherrschend.

Die Tuberkulose macht aber ohne eine bestimmte Regel ihre Invasion in das Urogenitalsystem; es ist die ascendierende wie die descendierende Form in so vielen Fällen unzweifelhaft konstatiert worden, dass man Unrecht daran thäte, den einen Modus zu negieren (Stapfer, Schmidtlein, Bollinger, Ziegler, Leube, Heiberg).

Bei der Besprechung der Symptome der Urogenitaltuberkulose kommt nur die spezielle Erkrankung des Systemes in Betracht; als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose zeigt die Urogenitaltuberkulose keine besonderen Erscheinungen, weil diese durch die allgemeinen Symptome verdeckt werden; auch bei intensiver Peritonealtuberkulose können die Erscheinungen von seiten der Harn- und Geschlechtswege in den Hintergrund treten.

Die lokale Untersuchung der Niere ergibt meist nichts oder nur Druckempfindlichkeit; in seltenen Fällen fühlt man eine, manchmal sogar fluktuierende Geschwulst, wenn Hydronephrose oder perinephritische Abszesse vorhanden sind.

Die subjektiven Symptome bestehen in heftigen, oft kolikartig auftretenden Schmerzen, die besonders dann eintreten, wenn Nierenbecken und Ureteren mit affiziert und durch käsige Massen obturiert sind. Werden die Nebennieren mit ergriffen, so können noch die Erscheinungen des Morbus Addisonii auftreten.

Diagnostisch am wichtigsten ist der Urin; er ist meist trübe und zeigt saure Reaktion; er enthält Eiweiss, Blut, Eiter, Detritus. Jaksch gibt an, das aus den Nieren stammende Blut sei charakterisiert durch seine gleichmässige Beimengung zum Harn durch das Vorhandensein entfärbter Erythrocyten. Sind, was manchmal vorkommt, abgestossene

Bindegewebsfetzen und elastische Fasern nachweisbar, so hat man es mit einer tieferen Zerstörung des Ureters, Nierenbeckens oder Nierenparenchyms, speziell des interstitiellen Gewebes und der in die Substanz eindringenden Gefässe zu thun. Für den tuberkulösen Charakter beweisen diese Gebilde noch nichts (Leube). Der Nachweis von Tuberkelbazillen ist beweisend, wenn er wiederholt gelang. Leube hat die Tuberkelbazillen zum erstenmale im Harnsedimente gesehen. Rovsing gibt an, dass der Nachweis der Bazillen nur gelinge, wenn der Urin nicht ammoniakalisch reagiere; dem kann man vorbeugen durch innerliche Gaben von acid. bor. 0,5 gr 3 mal tgl.; für gewöhnlich ist aber der Harn bei Urogenitaltuberkulose nur dann alkalisch, wenn eine Mischinfektion mit harnstoffzerlegenden Mikroorganismen stattgefunden hat. Rosenstein und Rabes gaben zuerst eine Methode an, nach Koch die Tuberkelbazillen im Harn nachzuweisen. Kirstein verbesserte 1886 dieselbe, indem er zentrifugale Präcipitation anwandte, um die Bazillen gleichmässig zu verteilen. Um die Beweiskette zu schliessen, muss man noch mit dem im Urin enthaltenen Eiter eine Überimpfung in die vordere Augenkammer eines Kaninchens machen (nach Damsch); erscheinen nach drei Wochen Knötchen in der Iris, so steht die Diagnose fest.

Das frühzeitigste Symptom der Blasentuberkulose ist die Hämaturie — hémorrhagie prémonitoire nach Tapret — und nach Krecke Harndrang und Schmerz beim Urinieren. Die Hämaturie hängt nur von einer Hyperämie der Schleimhaut ab; es braucht noch keine Ulceration vorhanden zu sein (Guyon). Häufiger Harndrang, erschwertes Harnlassen, besonders bei Entleerung der letzten Tropfen heftige Schmerzen spasmus colli vesicae selbst bis zur Harnverhaltung; Irradiation der Schmerzen. Wichtig ist der leichte Zerfall der Blasenschleimhaut beim Einführen der Instrumente. Druckempfindlichkeit des Epigastriums. Der Schmerz in der Blase kann kontinuierlich werden.

Der Katheter erregt stets an einer bestimmten Stelle Schmerz und verursacht Blutungen. Das wichtigste Untersuchungsobjekt bildet auch hier der Harn, der meist vermehrt ist, mit unverändertem spezifischem Gewichte und im Gegensatze zur Nierentuberkulose stark und ständig sedimentiert ist; das Sediment enthält reichlich Blut, Eiter, oft kleine, bröcklige Massen, Epithelien der Harnwege, körnigen, teilweise fettigen Detritus, elastische Fasern und bindegewebige Bestandteile aus den Harnwegen; Tuberkelbazillen; Reaktion sauer, geht im weiteren Verlaufe in ammoniakalische Zersetzung über.

Die Prostatatuberkulose verursacht Gefühl von Druck und Schwere am Damm, auch direkte Schmerzen und Tenismus, besonders bei Stuhlentleerungen, Blutungen.

Die Harnröhrentuberkulose ist leicht zu diagnostizieren bei Ulcerationen und Knötchenbildung an sichtbarer Stelle; bei verborgenem Sitze herrscht Druckempfindlichkeit, Schmerz beim Urinieren, Eiterung mit Tuberkelbazillen.

Bei der Tuberkulose von Hoden und Nebenhoden zeigen sich anfänglich wenig subjektive Symptome; erst bei beginnender Gewebseinschmelzung und Fistelbildung treten hauptsächlich lokale Schmerzen mit eventueller Irradiation in die Umgebung auf. Die Palpation ergibt allgemeine Verdickung oder knotenförmige Verdickungen und Schwellung ev. Hydrokele. Im Sperma finden sich Tuberkelbazillen und käsiger Eiter.

Von Instrumenten zu Untersuchungen sind zu verwenden das Cystoskop für Blasentuberkulose und das Speculum zur Diagnose der Vaginal- und Portiotuberkulose. Unterstützt wird die Diagnose durch vorhergegangene tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe; oft findet sich eine solche auch gleichzeitig.

Wichtig ist die Untersuchung per rectum.

Die Allgemeinerscheinungen sind die jeder Tuberkulose: Abmagerung, allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, häufige

Nachtschweisse und meist kontinuierliches Fieber bald höher, bald geringer. Das Fieber kann aber in Ausnahmefällen fehlen. Ferner zeigt sich starke Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute infolge Anaemie; manchmal auch psychische Affektionen, meist Depressivzustände; doch sind auch excitative Alterationen beobachtet worden; oft auch nervöse Störungen motorischer oder sensibler Natur.

Der Verlauf ist entweder akut; der Tod erfolgt in wenigen Monaten, oder chronisch; dann erstreckt sich die Dauer des Leidens auf 1—2 Jahre in den meisten Fällen; doch auch auf viel längere Zeit.

Der Exitus letalis tritt ein durch zunehmende allgemeine Schwäche, besonders nach starken Blutverlusten oder nach langdauernden Fisteleiterungen; manchmal tritt der Tod ein unter den Erscheinungen der Urämie oder durch Allgemeininfektion.

Die Prognose ist im allgemeinen infaust; sie richtet sich nach der Ausbreitung der Infektion und nach der Funktionsstellung des betroffenen Organes, nach dem akuten oder chronischen Verlaufe. Ist nur ein Organ erkrankt, das chirurgischen Eingriffen zugänglich ist (z. B. der Hoden), so ist die Prognose etwas günstiger.

Spontanheilungen mit Ausgang in Narbenbildung, cystöse Metamorphose oder Verkalkung gehören zu den allergrössten Seltenheiten. Volkmann gibt an, er habe noch nie eine Heilung bei Blasentuberkulose gesehen. Ebenso ungünstig sprechen sich aus Bollinger, Fürbringer, Rosenstein, Eichhorst, Leube u. a. Doch führt Eichhorst zwei Fälle von Heilung einer primären Blasentuberkulose an. Eine Spontanheilung von vieljähriger Dauer führt Kaufmann an; auch Goedicke erzählt einen Fall von schwerer Urogenitaltuberkulose mit Tendenz zur Heilung. Einige Aussicht bietet noch die chirurgische Behandlung. Stillstände kommen vor.

Die Diagnose stützt sich auf Anamnese (Nachtschweisse, Belastung), Nachweis der Tuberkelbazillen, Cystoskopie,

Palpation und rektale Untersuchung sowie die Allgemeinerscheinungen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: akute hämorrhagische Nephritis, Steinbildung, Blasen- und Prostatatumoren, Lues, Strikturen.

Die Therapie der Urogenitaltuberkulose ist ein grosses Gebiet mit wenig Erfolgen. Der richtige Weg zu einer richtigen Therapie ist jedenfalls schon eingeschlagen; aber die ersten Versuche sind noch sehr unbefriedigend; es ist die Schutzimpfung. Die Tuberkulininjektionen nach Koch hatten zwar in einigen Fällen guten Erfolg (Fall von Schulze, Fälle von Bertschinger), meist aber waren die Resultate negativ, ja man setzt sich sogar der Gefahr aus, eine akute Miliartuberkulose zu veranlassen.

Ein Mittel, von dem man sich grosse Erfolge versprach, ist das Jodoform. Van Stockum[1]) machte mikroskopische Präparate vor und nach Jodoforminjektionen in tuberkulös erkranktes Gewebe und fand, dass die Tuberkelbazillen durch das Jodoform zerstört wurden (cf. Bruns); man hat aber bei der Urogenitaltuberkulose keine Erfolge gesehen; selbst bei der Hodentuberkulose waren sie nicht befriedigend.

Gut sind Blasenspülungen mit antiseptischen Lösungen; leider werden sie in den meisten Fällen nicht vertragen und müssen ausgesetzt werden. — Die Bier'sche Stauungshyperämie, die sehr gute Erfolge aufzuweisen haben soll, lässt sich in diesem Falle nicht anwenden. — Die innerlichen Mittel haben wenig oder keinen Wert; man gibt acid. salicyl. 10,0 gr pro die, Kal. chloric., acid. carbol., Benzoe, Chinin, Resorcin; vorübergehend guten Erfolg sah man mehrmals bei Gaben von Terpentin und Salol 4 gr pro die.

Am meisten Erfolge hat die chirurgische Therapie aufzuweisen; diese ist aber nur möglich mit vollem Erfolge, wenn die Erkrankung noch im Beginne ist und das betroffene

[1]) Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde, Juli 1891.

Organ resp. der Herd vollständig entfernt werden kann. Guyon[1]) brachte zum erstenmale durch einen lokalen chirurgischen Eingriff eine Blasentuberkulose zur Heilung. Von der operativen Behandlung der Blasentuberkulose ist man jetzt abgekommen. Durch einfache Eröffnung und Ausspülung der tuberkulösen Blase wurden in neuerer Zeit mehrere Heilungen erzielt.

Bei primärer Nierentuberkulose empfehlen Clark und Küster die lumbale Exstirpation. Ob Nephrotomie oder Nephrektomie, ist noch strittig. Die erste Nephrektomie machte Simon 1869 in Heidelberg. Eine Tabelle von Brodeur aus dem Jahre 1886 führt an:

18 Nephrektomien	mit	8	Heilungen
6 Nephrotomien	„	2	„
24 Operationen	„	10	„ = 41,6%.

Ist das Leiden schon zu weit vorgeschritten, so kann auch durch teilweise Beseitigung von erkrankten Organen noch guter Erfolg erzielt werden. Kocher empfiehlt z. B. Kastration bei Hodentuberkulose, auch wenn schon andere Organe ergriffen sind.

Die symptomatische Behandlung erstreckt sich auf Linderung der Schmerzen und Heben des Allgemeinbefindens. Reichliche Getränke (Milch, Selterswasser), die oft sehr günstig auf die Harnbeschwerden wirken, Bäder, Wicklungen, kräftige Nahrung, südliches Klima, gute hygienische Verhältnisse, Roborantia, Narkotika.

Von ganz besonderer Bedeutung ist die Prophylaxis, besonders bei Personen, die hereditär veranlagt oder schon tuberkulös sind.

An diese Ausführungen möchte ich als Illustration die Mitteilung dreier Fälle anreihen, welche auf der III. medizinischen Abteilung des Krankenhauses I./I. in München

[1]) Congrès française de chirurgie, 30 session.

zur Beobachtung kamen und mir in gütiger Weise von Herrn Professor Dr. Posselt überwiesen wurden.

Fall I.

Hans K., Bauführer, 33 Jahre alt, vom 22. Juni 1895 bis 27. Juni 1898 auf der III. medizinischen Abteilung des Krankenhauses l./J. in Behandlung gestanden.

Bezüglich Anamnese und Verlaufes der Krankheit bis Mitte Juli 1896 verweise ich auf die diesbezüglichen Mitteilungen in der Inauguraldissertation von Peter Lindl 1896 und hebe aus derselben im speziellen nur hervor, dass Patient vor zehn Jahren wegen Lungenblutungen aus dem Militärdienst entlassen wurde und seit Herbst 1894 schon fast ständig im Krankenhause war wegen Blasenerkrankung; Erscheinungen von seiten der Lungen waren seit neun Jahren nicht mehr bemerkt worden. Patient wurde dann 1895 wegen Blutungen aus der Harnröhre ins Krankenhaus aufgenommen, wo auch während der ersten Zeit der Beobachtung wiederholte Blutungen aus der Harnröhre auftraten neben den Erscheinungen einer schweren Cystitis.

Am 4. Juli 1896 hatte die Aufnahme des objektiven Befundes bezüglich des Urogenital-Apparates folgendes ergeben: Häufiger, schmerzhafter Harndrang, Brennen und Stechen beim Urinieren; Nierengegend nicht druckempfindlich; Nieren nicht zu fühlen; Blasengegend wenig druckempfindlich; ebenso verursacht stärkerer Druck gegen den Damm nur geringe Schmerzhaftigkeit. Dagegen ist sehr schmerzhaft jeglicher Versuch per rectum eine Untersuchung vorzunehmen. Die Tagesmenge des Urins beträgt 1200 bis 1500 gr.; spezifisches Gewicht 1014—1018; der Urin ist trüb, graugelblich, wenig sedimentierend und enthält Blutgerinnsel. Die chemische Untersuchung ergibt positiven Befund bezüglich Blutes und Eiweisses. Im mikroskopischen Präparate zeigen sich wenige, teilweise geschrumpfte und entfärbte Erythrocyten, Leukocyten in reichlicher Menge,

teilweise zerfallen und stark granuliert, keine Nieren-Epithelien und Zylinder, zahlreiche Kokken und anderweitige bakterielle Elemente.

An der Harnröhre zeigen sich keinerlei entzündliche Erscheinungen, kein eitriger Ausfluss; nirgends Druckempfindlichkeit. Cauda des rechten Nebenhodens leicht verdickt, nicht schmerzhaft; in geringem Grade ist das auch im linken Nebenhoden der Fall; hier aber ist am Übergang in das Vas deferens eine haselnussgrosse, derbe, ziemlich gleichmässige Schwellung zu fühlen, die auf Druck nur wenig schmerzhaft ist. Das Vas deferens ist beiderseits in einer Dicke von $^1/_2$ cm fühlbar, gleichmässig verdickt, nirgends druckempfindlich.

In der rechten Leistengegend zeigt sich eine Narbe von circa 12 cm Länge, herrührend von der Operation eines Bubo inguinalis, der in früherer Zeit im Anschluss an Ulcus molle bestanden hatte. Die linksseitigen Leistendrüsen, bis zu Bohnengrösse geschwellt, sind nicht schmerzhaft. Patient teilt mit, dass bei den in letzter Zeit schmerzhaften und stärker gewordenen Pollutionen eine gelbliche Masse — kein Sperma mehr — ejaculiert werde. Die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes vom 6. Juli ergab das Vorhandensein von reichlichen Tuberkelbazillen.

Die ausführliche Krankengeschichte bis zum 11. Juli 1896 ist in der Arbeit Lindls gegeben.

Im weiteren Verlaufe des Jahres 1896 und anfangs 1897 ist eine wesentliche Änderung im Zustande des Kranken nicht eingetreten. Ab und zu abendliche, nicht sehr hochgradige Temperatursteigerungen und der an Intensität wechselnde Urindrang waren die einzigen subjektiven Beschwerden des Patienten. Im Juli war insoferne eine Besserung im Zustande des Kranken eingetreten, als der Ernährungszustand sich gehoben hatte, Patient sich ausserhalb des Bettes ziemlich wohl fühlte, und Appetit und Schlaf normales Verhalten zeigten.

Ende Juli 1897 wurde eine Tuberkulinkur eingeleitet (Tuberkulin R) in langsam steigenden Dosen. Bis Ende August bot Patient im Anschluss an die Injektionen keine wesentlichen Erscheinungen; die Einspritzungen wurden stets gut vertragen. Am 27. August erhielt Patient seine 21. Injektion Tuberkulin R 1,0 : 5,0 Wasser 2 Teilstriche der Pravazspritze. Nun traten im Verlaufe der Nacht lebhafte Temperatursteigerungen auf, Frösteln, ziemlich bedeutende Störungen des subjektiven Befindens, starke Schmerzen in den unteren Extremitäten; auch starke Dyspnoe stellte sich ein. Bis 31. August hielten diese Erscheinungen an unter langsam zur Norm zurückkehrender Temperatur. Der Urin war sehr trüb, von schmutzig-brauner Farbe, stark bluthaltig; seine Menge betrug 800—1000 ccm; stets fand sich viel Eiweiss; am 29. August hatte die Untersuchung nach Esbach 0,25 Prozent Eiweiss ergeben. Anfang September war das frühere gute, erträgliche Allgemeinbefinden wiederhergestellt; es waren keine Temperatursteigerungen mehr vorhanden. Von der Fortsetzung der Tuberkulin-Injektionen wurde Abstand genommen. Wiederholte mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes in dieser Zeit hatte reichliche Tuberkelbazillen ergeben.

Am 8. September ohne nachweisbare äussere Veranlassung traten wieder stärkere Blutungen aus der Harnröhre auf.

Das Ende des Jahres 1897 blieb sich im übrigen bezüglich des Befundes stets gleich. Es traten keine Temperatursteigerungen ein; die Nahrungsaufnahme war bei mässigem Appetit genügend. Die subjektiven Beschwerden beschränkten sich auf das Gefühl grosser Schwäche, häufigen Harn- und Stuhldranges.

Die Nierengegend wurde nie druckempfindlich gefunden. Auf den Lungen waren so gut wie gar keine akuten Erscheinungen wahrzunehmen.

Ein Mitte Januar 1898 aufgenommener Befund ergab Folgendes:

Im Ernährungszustande ziemlich reduzierter Körper von blasser Hautfarbe; kein Ödem; kein Ascites.

Lungen: Die linke Spitze ergibt etwas kürzeren Schall als die rechte; Atmungsgeräusch daselbst abgeschwächt; Exspirium unbestimmt; links hinten unten pleuritisches Reiben an etwa thalergrosser Stelle, von der hinteren Axillarlinie nach rückwärts sich erstreckend. Über der linken Lunge als auch rechts vereinzelte mittelblasige feuchte Rasselgeräusche.

Sputum wenig schleimig. Mikroskopische Untersuchung derselben ergab keine Tuberkelbazillen.

Herz: Dämpfung nach rechts Medianlinie; Spitzenstoss in der Mammillarlinie, schwach, nur nach passiver Bewegung des Oberkörpers deutlich zu fühlen. Über der Spitze ein systolisches Blasen; zweiter Pulmonalton ziemlich stark klappend. Die Töne über der Aorta sind rauh; über der Mitte des Sternums ein rauhes, systolisches Geräusch.

Lungen-Lebergrenze in der Mammillarlinie schneidet den Rippenbogen in der Medianlinie, vier Querfinger unterhalb des Processus ensiformis.

Nierengegend nicht druckempfindlich; Druck auf die Blasengegend verursacht in geringem Grade Schmerz. Sehr schmerzhaft ist die Einführung des Fingers in das Rektum.

Die Rektaluntersuchung ergibt eine Vergrösserung der Prostata; keine Fluktuation.

Der Urin ist schmutzig-rotbraun, mit starkem Sediment. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Krystalle, Blasenepithelien, Leukocyten und Erythrocyten, reichlich Tuberkelbazillen; besonders sind es die fetzenartigen Gebilde, welche bei mikroskopischer Untersuchung als aus Epithelien, Leukocyten, Krystallen zusammengesetzt sich erweisen, welche reichliche Gruppen von Tuberkelbazillen aufweisen.

Im Verlaufe des Januar und Februar ziemlich starker Verfall der Kräfte unter fortwährenden heftigen, subjektiven Beschwerden durch Urin- und Stuhldrang. Auch häufiges

Erbrechen und häufiger Singultus stellen sich ein. Die Nahrungsaufnahme ist gegen früher wesentlich verringert.

Die Menge des ausgeschiedenen Urins ist immer ziemlich reichlich, aber ohne Veränderung des makro- und mikroskopischen Befundes.

Seit April 1898 häufige Collapsanfälle, welche auf Kampher-Injektionen vorübergehend gebessert werden. Der Puls ist fortgesetzt elend.

Am 27. Juni, nachdem in den letzten Tagen fortwährend Erbrechen stattgehabt hatte und die Nahrungsaufnahme auf ein Minimum reduziert war, erfolgt Exitus.

Sektionsprotokoll.[1])

Abgemagerter, männlicher Körper; Cornea getrübt, grau; Haare blond; Haut blass, weiss. Thorax schwach. Zwerchfellstand R. 4, L. 5. Rippe. Leber unter dem Rippenbogen fast verborgen. Querkolon im Bogen nach abwärts. Darmserosa vielfach verdickt, von kleinen, weisslichen Flecken durchsetzt. Wurmfortsatz mit der Umgebung verwachsen. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit. Rippenknorpel etwas verkalkt. Herzbeutel handtellergross vorliegend.

Linke Lunge an ziemlich vielen Stellen verwachsen; rechte Lunge im Bereiche des Unterlappens ebenfalls. Beide Pleurahöhlen fast leer. Herzbeutel enthält nichts.

Schädeldach gross, schwer, dick; vollkommen sklerotisiert; Aussen- und Innenfläche glatt.

L. Lunge von mittlerer Grösse, mit reichlichen fibrösen Auflagerungen bedeckt, blass, von teigiger Konsistenz. Schnittfläche lufthaltig, blass und trocken, weich, durchsetzt von Gruppen von vier bis sechs hirsekorngrossen Knötchen, die an der Lungenspitze zu grösseren Konglomeraten vereint sind, an der Spitze erbsengross, mit erweichten, käsigen Massen gefüllt.

Unterlappen blut- und saftreicher, mit spärlichen Knötchen.

[1]) Journal-Nr. 620. 1898.

In den grossen Bronchien Schleimhaut gerötet mit reichlichem Schleim.

Rechte Lunge voluminös gebläht, ebenfalls von weicher Konsistenz; Schnittfläche saft- und blutreicher. Im Unterlappen entleert sich auf Druck aus den Bronchien Schleim; ausserdem auf der Schnittfläche etwas dunklere, derbe, luftleere Flecken.

Bronchien enthalten reichlich trübes, eitriges Sekret. An den Spitzen einige käsige Herde.

Herz: Rechter Vorhof enthält reichlich Speckgerinnsel, linker Vorhof etwas flüssiges Blut.

Herz ziemlich gross; über dem rechten Ventrikel ein kleiner Sehnenfleck. Epikard getrübt. Epikardiales Fett gering. Im rechten Ventrikel grosse Speckgerinnsel. Ventrikel eng; Klappen und Endokard zart. Rechtes Ostium venosum nur $7^1/_2$ cm. Der gesamte Klappenrand verläuft fast geradlinig, ziemlich stark knotig verdickt, und zeigt ausserdem aussen weichere, graurote, offenbar frische Exkrescenzen von warziger Beschaffenheit und sehr geringem, Hirsekorngrösse nicht erreichendem Umfange. Die Sehnenfäden sind nicht verdickt; eine Gruppe von solchen geht von dem inneren Klappensegel zu dem Papillarmuskel an der vorderen Wand medialwärts; zwei ebenfalls als Ansatzpunkte für Gruppen von Sehnenfäden dienende Papillarmuskeln liegen nach aussen. Der Teil der Klappe, welcher an der letzterwähnten Gruppe von Sehnenfäden anheftet, bildet ein einfaches Klappensegel, so dass die ganze Klappe zweizipfelig erscheint. Die oben erwähnten Papillarmuskeln, namentlich die beiden verwachsenen, sind schwach entwickelt; doch ist eine Trennung des hinteren und äusseren Klappensegels noch angedeutet. Im linken Vorhofe das Endokard gleichmässig; Herzohr zeigt nichts besonderes.

Ostium venosum, für den kleinen Finger kaum durchgängig, bildet eine schmale, von derbem Klappenrand umgebene Querspalte. Im linken Ventrikel findet sich Cruor-

gerinnsel. Nach dem Eröffnen zeigt sich die Biscuspidalis in ihren beiden Klappensegeln bis über 1/2 cm verdickt, ziemlich derb. Der Rand der beiden Klappensegel zu einem starren Ring vereint; an der Innenfläche derselben grössere bis halbhirsekorngrosse, derbere und feinere Exkrescenzen. Sehnenfäden sind stark verkürzt, einige bis zu Federkielstärke verdickt, andere zum Teil verschmolzen.

Aortenklappen gleichmässig verdickt, an den Rändern mit einander verwachsen. Am freien Rande der Klappen mehrere hirsekorngrosse und kleinere, ziemlich derbe, graurote Exkrescenzen. Muskulatur des linken Ventrikels ziemlich gering entwickelt.

Coronargefässe nicht geschlängelt, mit etwas verdickter Wandung.

Milz um ein Drittel vergrössert, derb, mit glatter Kapsel. Schnittfläche mit glatter, ziemlich derber Pulpa; in derselben zahlreiche, kleine, glänzende Stellen. Pulpa vorquellend Follikel undeutlich. Gerüst kaum verdickt. In der Mitte der Pulpa zwei gelbe, verkalkte erbsengrosse Knoten.

Leber mit Umgebung durch Bindegewebe verwachsen; Kapsel mit Auflagerungen bedeckt. Konsistenz derb; Ränder scharf. Schnittfläche von grau-braun-roter Farbe; Acini unregelmässig; Blutgehalt gering; keine speckigen Partien wie in der Milz. Gallenblase enthält etwas dicke, dunkle Galle von schleimiger Beschaffenheit.

Wurmfortsatz sehr lang, dünnwandig, mit der Umgebung verwachsen, mit etwas Kot gefüllt. Im Dünndarm reichlich breiiger Kot. Darmschleimhaut blass, ohne Defekte. Darmserosa zeigt ziemlich zahlreiche, kleine Verdickungen, jedoch nirgends deutliche Knötchen.

Nach Wegnahme des Darmes zeigt sich rechts in der Nierengegend eine 20 cm lange Masse, links eine solche von 14 cm Länge. Der linke Ureter nicht erweitert. Nach Herausnahme der der rechten Niere entsprechenden Masse entleert sich beim Ausschneiden aus derselben eine Menge

von mindestens 1/2 Liter gelblich zähbreiigen Inhaltes von lehmartiger Konsistenz. Die ganze Masse entspricht der kolossal erweiterten, zu einem dünnwandigen Sacke gewordenen rechten Niere. Beim Eröffnen zeigt sich die dabei befindliche Höhle stark erweitert; Nierenkelche einzeln bis apfelgross. Der Rest der atrophischen Nierensubstanz derb, von käsigen Herden durchsetzt. Die Schleimhaut des erweiterten Sackes von erweichten und frischen, käsigen Knoten durchsetzt, zum Teil derb induriert und pigmentiert.

In der Umgebung der Niere zahlreiche, stark vergrösserte und verkäste Knoten, und reichliche bindegewebige Massen, in denen der Ureter nicht aufzufinden ist.

Linke Niere zeigt sich stark vergrössert; ihre Kapsel teilweise abziehbar, sehr verdickt, auf der Schnittfläche die Ränder stark verbreitert, mattspeckig, von zahlreichen, derben, wachsgelben Herden durchsetzt. Die Breite der Rinde beträgt bis zu 12 mm. Konsistenz des Nierengewebes überall vermehrt. Mark von roter Farbe, verwaschen in die Rinde übergehend.

Ureter im oberen Teile dilatiert. In der Umgebung der Niere zahlreiche, käsige Knoten.

Blase ziemlich klein, derbwandig; bei Druck entleert sich aus der Urethra eine schmierige, übelriechende Flüssigkeit. Die Innenfläche von vorsteigenden Balken durchsetzt. Schleimhaut derb infiltriert, zum Teil granulös, zum Teil mit flachen Geschwüren besetzt und mit Fibrinmassen belegt.

Der hintere Teil der Harnröhre ist sehr stark erweitert und bildet gegen die Blase zu eine buchtige Vertiefung; die Schleimhaut mit divertikelartigen Ausspülungen.

Prostata gross, mächtig derb, enthält einen käsigen Herd von über Hanfkorngrösse.

Ampulle des Rektums ist stark dilatiert; drei Finger über dem Anus einzelne isolierten Kotgeschwüren entsprechende Defekte.

Gehirn: Hirnoberfläche der weichen Häute durchsichtig. Windungen nicht verschmälert. An der Basis die weichen Häute durchsichtig. Gefässe dünnwandig und mit Blut gefüllt. Die Schnittflächen der Hemisphären zeigen viele Blutpunkte. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert; ihr Ependym ist glatt und glänzend. Plexus blutarm. In den Stammteilen und im Kleinhirn nichts Besonderes.

Gewichte:

Körpergewicht	46 kg
Gehirn	1490 gr
Linke Lunge	350 „
Rechte Lunge	500 „
Herz	350 „
Leber	1450 „
Milz	290 „
Linke Niere	170 „

Leichendiagnose:

Tuberkulose der rechten Niere; kolossale Hydronephrose rechterseits; Tuberkulose der Blase, Prostata, des retroperitonealen Gewebes; chronische und recurrierende Endocarditis der Aorten-, Mitral- und Tricuspidal-Klappe; Stenose der beiden venösen Ostien. Kleinknotige Lungentuberkulose. Adhäsivpleuritis.

Fall II.

F. S. 36 Jahre. Jurist, vom 24. Oktober bis 8. Dezember 1897 auf der III. med. Abt. des Krankenhauses München l./I. in Behandlung gestanden.

Anamnese: Patient gibt an, er sei vor zwei Jahren, wahrscheinlich im Anschluss an ein ganz unbedeutendes Trauma, an einer Nebenhodenentzündung erkrankt, welche zu Eiterung, Abscedierung und Durchbruch durch die Hodensackhaut geführt habe; es sei eine Fistelbildung entstanden; diese Fistel sei dann durch Einführung von Jodoformbouchies äusserst langsam geheilt. (Wie nachträglich bekannt geworden,

sind schon damals in dem aus der Fistel austretenden Eiter Tuberkelbazillen nachgewiesen worden.) Nachdem die Fistel geheilt gewesen sei, habe sich Patient durch mehrwöchentlichen Aufenthalt im Engadin wesentlich erholt und sei mit gutem Allgemeinzustande wieder zurückgekehrt; er sei im stande gewesen, seinem Berufe wieder zu entsprechen.

Die Beschwerden von seiten der Blase, wegen deren er nunmehr das Krankenhaus aufsucht, bestehen seit ungefähr sieben Wochen. Patient gibt an, hauptsächlich durch einen fortwährenden Harn- und Stuhl-Drang zu leiden; ferner sei er in der letzten Zeit sehr abgemagert, sei in hohem Grade verstimmt; auch habe er ein wenig Husten.

Tuberkulöse Erkrankungen seien in der Familie vorgekommen.

Objektiver Befund:

Patient ist von reduziertem Ernährungszustande, zeigt fahle grauweissliche Hautfarbe. Die Stimme ist trocken, heiser. Temperatursteigerung ist nicht vorhanden. Der Urin ist trübe, dunkel braunrot, stark sedimentierend. Bei der Vornahme der Gläserprobe ergibt sich, dass gerade das erste Glas die grösste Trübung und die meiste Sedimentmenge aufweist. Bei der Urinentleerung heftige Schmerzen am Damm gegen die Glans penis und die Oberschenkel ausstrahlend; dabei auch heftiger Stuhldrang.

Lungen: Die linke Spitze ergibt kürzeren Schall als die rechte; Atmungsgeräusch daselbst abgeschwächt; Exspirium hauchend. Rasselgeräusche sind nirgends vorhanden.

Herz zeigt durchaus normales Verhalten; ebenso das Abdomen, das nirgends druckempfindlich ist.

Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins ergibt Eiweiss, Blut in ziemlich reichlicher Menge, Blasen- und Blasenhalsepithelien, Leukocyten, Erythrocyten und Tuberkelbazillen, ferner harnsaures Natron, Krystalle von Tripelphosphaten, Harnsäure und harnsaurem Ammoniak.

An Stelle des linken Hodens eine geschwulstartige Masse von unebener, höckeriger Beschaffenheit, an welcher Hoden und Nebenhoden sich nicht mit Sicherheit differenzieren lassen; eine Stelle dieser Geschwulst zeigt sich mit der Skrotalhaut verwachsen. An dieser Stelle ist eine derbe, glatte, strahlige Narbe zu sehen. Eine Fistel besteht nicht.

Die subjektiven Beschwerden gelingt es durch Morphiumsuppositorien, Sitzbäder und Blasenspülungen in geringem Grade günstig zu beeinflussen, ohne dass jedoch irgend eine Änderung des objektiven Befundes herbeigeführt wurde.

Abendliche Temperatursteigerungen treten erst Ende November auf. Gleichzeitig damit erscheinen fein- und mittelblasige Rasselgeräusche über der rechten Spitze und rechts hinten unten an umschriebener Stelle pleuritisches Reiben.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt lebhafte Injektion und Schwellung der Stimmbänder und ein kleines, ausgezacktes Geschwür neben dem rechten Aryknorpel.

Das Sputum ist in dieser Zeit reichlich geworden, zeigt eitrige Beschaffenheit und ergibt bei jeglicher Untersuchung reichlich Tuberkelbazillen. Ebenso verhält es sich mit dem Sedimente des Urins, in dem nahezu stets es gelingt, Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Unter fortwährendem Fieber von hektischem Charakter und unter stetem Verfalle der Kräfte treten in den letzten Tagen des November Blutungen auch aus dem Darme bei Stuhlentleerung auf. Die Stühle sind von gelblicher Farbe und lehmartiger Beschaffenheit, manchmal auch diarrhöisch, mit festen Brocken untermischt. Über dem Abdomen ist nirgends Druckempfindlichkeit. In kleinen Gewebsfetzen in den diarrhöischen Stühlen ist es nicht gelungen, Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Ungemein rascher Verlauf der Kehlkopf- und der Darmaffektion führt zu kolossal schnellem Verfalle der Kräfte; es stellen sich Schlaflosigkeit und vollkommener Appetitmangel ein. Im auffallenden Widerspruche dazu steht starke Eu-

phorie. Die Schmerzen beim Urinieren und die Tenesmen lassen nach.

Am 8. XII. 1897 scheint noch gelegentlich einer forcierten Stuhlentleerung kurz vor dem Tode ein linkseitiger Pneumothorax aufgetreten zu sein; eine genaue physikalische Untersuchung war damals nicht mehr möglich. In der letzten Zeit war auch das Sensorium wesentlich getrübt; periodisch vollkommene Verwirrtheit und Halluzinationen. Exitus.

Sektion verweigert.

Fall III.

F. L., 30 Jahre, Jurist; vom 28. Februar 1898 bis 23. März auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses I/I., von Mitte August 1898 auf der III. med. Abteilung in Behandlung gestanden.

Anamnese vom 28. II. 1898: Patient gibt an, schon seit seiner Kindheit viel krank gewesen zu sein; Masern, Scharlach, Typhus; mit 17 Jahren Lungenentzündung und Brustfellentzündung; seit seinen Knabenjahren leide er an zeitweiligen heftigen Asthmaanfällen, angeblich besonders wenn er München verlasse, und seit seiner Gymnasialzeit auch an hochgradigen neurasthenischen Beschwerden. Im Jahre 1894 habe er im Anschlusse an eine Parotitis eine linksseitige Orchitis von zehntägiger Dauer durchgemacht. Frühere gonorrhoische Infektion negiert.

Vater ist 63 Jahre alt, gesund; Geschwister des Vaters alle in frühen Jahren an unbekannter Ursache gestorben. In der Familie der Mutter keinerlei tuberkulöse Erkrankung bekannt. Eine Grosstante väterlicherseits starb an Tuberkulose, ebenso deren Kinder zum grossen Teil.

Status: Schmächtiger Körperbau; schwächliche Muskulatur; blasses Aussehen; geringes Fettpolster. Herz: ohne pathologischen Befund. Lunge: Lungengrenzen tiefstehend, hinten unterer Rand der 11. Rippe, vorne unterer Rand der 6. Rippe. Überall voller Schall; Atmungsgeräusch leise, vesikulär. Thorax schmal, aber gut gewölbt.

Abdomen: ohne pathologischen Befund.

Im Schwanz des linken Nebenhodens eine etwa kleinhirsekorngrosse, harte, höckerige, etwas druckempfindliche, nicht scharf abgrenzbare Geschwulst. Hoden selbst von normaler Grösse und Konsistenz. Linker Samenstrang erscheint leicht verdickt.

Harn klar; kein Eiweiss. Diagnose: Tuberkulose des linken Nebenhodens.

Am 1. III. 1898 wird unter Chloroformnarkose von Professor Angerer die typische Kastration links vorgenommen.

Im Schwanze des Nebenhodens findet sich eine derbe, höckerige Anschwellung, auf deren Durchschnitt man einige hirsekorngrosse, graue, zum Teil zentral etwas verkäste Herde findet. Sonst Hoden und Nebenhoden ohne besonderen Befund.

Auf dem Ausstrichpräparate sind Tuberkelbazillen nachweisbar.

Das Vas deferens zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung ebenfalls bereits tuberkulös infiltriert.

6. III. 1898: Die Heilung der Wunde verläuft reaktionslos.

11. III. 1898: Entfernung der Nähte.

Im linken Teil des Skrotums hat sich eine etwa walnussgrosse, derbe, nicht druckempfindliche Schwellung entwickelt. Auf Druck entleert sich aus einer kleinen, noch offenen Stelle der Wunde etwa ein Esslöffel rötlichen Wundsekretes.

17. III. 1898. Die Infiltration am linken Skrotum nur wenig verkleinert; das Sekret aus der fast vollständig vernarbten Wunde gering. Keinerlei subjektive Beschwerden. Aus der Urethra lässt sich in kleinen Tropfen schleimig-eitriges Sekret auspressen, in dem sich mikroskopisch nur Eiterkörperchen, aber weder Tuberkelbazillen noch Gonokokken nachweisen lassen.

23. III. 1898. Die Infiltration am linken Skrotum ist erheblich geschrumpft, etwa zwetschgenkerngross, nicht druckempfindlich. Patient wird entlassen.

Gegen Mitte August 1898 kam Patient zur Beobachtung auf die dermatologische Abteilung des Krankenhauses I/I. Er glaubte, eine Gonorrhoe zu haben oder an krankhaftem Samenfluss zu leiden. Er gab an, dass er dieses Leiden nunmehr seit ungefähr vier Wochen habe. Schmerzen in der Harnröhre bestünden nicht, aber nach dem Urinieren komme mit den letzten Tropfen beim Pressen in ziemlich reichlicher Menge eine weissliche gallertartige Masse aus der Harnröhre zum Vorschein. Sein Allgemeinbefinden habe bisher dadurch nicht wesentlich gelitten.

Aus der Aufnahme des objektiven Befindens vom 20. VIII. 1898 sei Folgendes hervorgehoben:

Die Harnröhre zeigt keinerlei entzündliche Erscheinungen; aus derselben lässt sich Eiter oder Schleim nicht auspressen. Patient uriniert in 5 Spitzgläser. Nach den letzten Tropfen presst Patient, und es tritt aus der Harnröhre die geschilderte Masse. Dieselbe ist von gelblichweisser Farbe, zähflüssig, von eigentümlichem Geruche. Der Urin ist in den ersten Gläsern vollkommen klar, zeigt nicht die geringste Spur von eitrigen Beimischungen oder von Tripperfilamenten.

Die mikroskopische Untersuchung der nach der Urinentleerung ausgepressten Masse ergibt Eiterkörperchen und Tuberkelbazillen; letztere in nicht unbeträchtlicher Menge.

Die Digitaluntersuchung per rectum ergibt eine ganz geringgradige Vergrösserung der Prostata. Dieselbe ist überall von gleicher derber Konsistenz, lässt nirgends eine fluktuierende Stelle erkennen und ist auch nicht in hervorragender Weise druckempfindlich.

Am folgenden Tage zeigte der Urin genau dieselbe Beschaffenheit; die ersten Gläser der Gläserprobe rein, ohne jegliche Beimengungen, von saurer Reaktion; dagegen sind die im letzten Glase aufgefangenen letzten Tropfen durch

eitrig-schleimige Beimengung stark getrübt; auch da gelang es wieder Tuberkelbazillen nachzuweisen. Der im ersten Glase enthaltene Urin wird auf Eiweiss und Zucker untersucht mit negativem Erfolge.

Patient wurde darauf in ein Seebad geschickt und dortselbst nach seinen Angaben auch lokal, scheinbar mittels Instillationen, vier Wochen lang behandelt.

Anfangs Oktober 1898 kommt Patient neuerdings zur Beobachtung. Er ist in hohem Grade abgemagert, hat aber angeblich von seiten des Urogenitalapparates keine sonderlichen Beschwerden.

Der entleerte Urin ist trübe, reagiert alkalisch. Im mikroskopischen Präparate zeigen sich Blasenhalsepithelien, Leukocyten, auch vereinzelte Erythrocyten. In einer Reihe von Präparaten konnten Tuberkelbazillen dieses Mal nicht nachgewiesen werden.

Weitere Beobachtungen sind zur Zeit noch nicht gemacht worden.

Epicrise.

Fall I. Was die Entstehung der Erkrankung anbelangt, so hat man es hier wahrscheinlich mit einer sekundären, descendierenden, auf metastatischem Wege entstandenen Tuberkulose der Harnwege zu thun. Schon der ausgesprochen descendierende Charakter spricht für die sekundäre Infektion, zumal ein alter Herd an der linken Lungenspitze bestand, der vor 12—13 Jahren heftige Erscheinungen machte. Durch eine Reihe von prädisponierenden Schädlichkeiten, die Jahre hindurch eine der anderen folgten, ist der Weg für die bakterielle Invasion geebnet worden; es bestand allerdings schon vor ca. 13—14 Jahren zweimal Gonorrhoe mit jedesmaliger linksseitiger Epididymitis — die Tuberkulose hatte sich auch hier besonders im linken Nebenhoden lokalisiert —, daran schloss sich eine Cystitis, dann ein Ulcus molle mit Bubo inguinalis. Ein Jahr nach der

Blasenentzündung stellten sich plötzlich schmerzlose, mehrere Tage andauernde Blutungen ein beim Urinieren. Ich glaube, dass man schon in diese Zeit den Beginn des Nierenleidens zu verlegen hat. Vor etwa sieben bis acht Jahren musste Patient angeblich wegen einer Striktur bougiert werden; doch liess sich bei seiner späteren Aufnahme ins Krankenhaus kein Anhaltspunkt dafür finden. Lindl nimmt an, dass die angegebene Striktur schon ein bazillärer Schleimhautkatarrh gewesen sei, bei dem dann das Bougieren eine Verschleppung herbeigeführt habe; doch widerspricht der Sektionsbefund dieser Annahme. Vor fünf Jahren, nachdem schon die drei vorhergehenden Jahre hindurch der Urin trübe, rot und stark sedimentierend war, begannen die subjektiven Erscheinungen mit Schmerzen in der rechten Nierengegend; dazu stellten sich Blutungen ein. Die Erscheinungen steigerten sich dann in der schon angegebenen Weise.

Die kolossalen Zerstörungen in der rechten Niere lassen mit Sicherheit dieses Organ als das zuerst ergriffene im uropoëtischen Systeme annehmen. Es war im Leben eben wegen dieser enormen Verwüstungen, die die ganze Niere in einen Eitersack umwandelten, an der Nierengegend nichts zu diagnostizieren. Auch dass sich im Harnsedimente niemals oder fast nie mit Sicherheit Nierenepithelien nachweisen liessen, erklärt sich aus der vollständigen Einschmelzung der Substanz und der Obliteration des Harnleiters, der durch reichliche Bindegewebsmassen, in denen er nicht mehr aufzufinden war, ersetzt wurde. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Ausscheidungstuberkulose. Die linke Niere ist ebenfalls tuberkulös erkrankt, aber noch in einem verhältnismässig frühen Stadium begriffen. Der hohe Grad ihrer Kompensationshypertrophie zeigt, wie lange die Erkrankung der rechten Niere doch schon bestehen muss. Auch der linke Ureter hat sich kompensatorisch angepasst.

Die Zerstörungen in der Blase sind bei weitem geringer; die Harnröhre zeigt sich wie gewöhnlich fast nicht affiziert.

Prostata, Hoden, Vas deferens sind in Mitleidenschaft gezogen; besonders ist der linke Hoden und Nebenhoden von käsigen Herden durchsetzt. Gegen das Ende scheint auch die Lungentuberkulose wieder florid geworden zu sein; ebenso sind die Erscheinungen von seiten des Darmkanales als Symptome tuberkulöser Affektion aufzufassen.

Für die Veränderungen am Herzen, die weitgehender Natur waren, möchte ich vor allem das lange Bestehen jenes grossen Eiterherdes verantwortlich machen, der eine fortwährende Quelle von Autointoxikation abgab.

Der Tod trat ein infolge allgemeiner Ermattung und Herzinsufficienz.

Die ätiologischen Momente habe ich schon erwähnt; erbliche Belastung ist nicht nachzuweisen.

Was den ganzen Prozess besonders merkwürdig macht, ist sein exquisit chronischer Verlauf; er erstreckt sich auf ungefähr acht Jahre.

Die klinische Diagnose stützte sich einmal auf die Allgemeinsymptome wie Anämie, zunehmender Kräfteverfall und Abmagerung, sowie auf die anamnestischen Angaben, andererseits auf die speziellen Erscheinungen von seiten des Urogenitalsystems wie häufiger Harndrang, Schmerz beim Harnlassen, Druckempfindlichkeit der Blase, positiver cystoskopischer Befund, sowie auf das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes, das Tuberkelbazillen aufwies, Blut, Eiter und Blasenepithelien, entfärbte Erythrocyten, Leukocyten. Man war geneigt, an einen ascendierenden Prozess zu glauben, da Nierenepithelien so gut wie fehlten im Harnsedimente; warum dies der Fall war, geht aus Obengesagtem hervor.

Fall II. Die Erkrankung ist aufzufassen als eine sekundäre, hämatogene Infektion von seiten eines alten, tuberkulösen Herdes der linken Lungenspitze. Das disponierende Moment ist eine Hodenkontusion (1895), an welche sich das

Leiden anschliesst. Nach zweijährigem, langsamem Verlaufe ohne besondere Erscheinungen wird der Prozess plötzlich florid; es stellen sich rapide Abmagerung, fortwährender Harn- und Stuhldrang, Schmerz beim Harnlassen, nervöse Verstimmung ein.

Der Prozess ist von da ab ausgezeichnet durch ungemein stürmischen Verlauf, der innerhalb dreier Monate den Tod herbeiführte. Es stellten sich Tuberkulose des Kehlkopfes, Lungentuberkulose und Darmtuberkulose ein; die Erscheinungen von seiten des Darmkanals müssen bestimmt als tuberkulöse Affektion diagnostiziert werden, obwohl man in den Stühlen Tuberkelbazillen nicht nachweisen konnte. Die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems — periodisches Irresein, Halluzinationen, Euphorie — sind zurückzuführen auf cortikale Ernährungsstörungen infolge der grossen Anämie.

Die Diagnose stützte sich auf die höckerige Geschwulst am linken Hoden, die subjektiven Beschwerden, die vom Urogenitalapparat ausgingen, die laryngoskopische Untersuchung, den Lungenbefund und vor allem wieder auf den Nachweis der Tuberkelbazillen.

Die Erkrankung hat, das ist unstreitbar, einen ausgesprochen ascendierenden Verlauf genommen; leider konnte man die so wertvollen Aufschlüsse der Sektion nicht erlangen, da dieselbe verweigert wurde.

Fall III. In diesem Falle haben wir es mit einer ausgesprochen primären, ascendierenden Urogenitaltuberkulose zu thun, ausgehend von einem tuberkulösen Herde im linken Nebenhoden, der sich im Anschluss an eine Hodenentzündung entwickelte; weder der Lungenbefund, noch der sonstige Organbefund gibt Veranlassung, noch eine anderweitige Erkrankung anzunehmen. Erbliche Belastung liegt unzweifelhaft vor.

Die Kastration kam zu spät; bereits hatte der Prozess das Vas deferens ergriffen und war nicht mehr aufzuhalten. Ein halbes Jahr lang war das Befinden gut, ohne welche Erscheinungen durch pathologische Vorgänge im Urogenitalapparat. Dann aber tritt Ausfluss von eitrig-schleimiger Beschaffenheit aus der Harnröhre aus; der Urin ist anfangs ganz klar; erst in den letzten Portionen tritt die Trübung ein und mit den letzten Tropfen entleert sich jene eitrige Masse, in der sich Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Diese Erscheinungen sprechen für das Übergreifen des Prozesses auf die hintere Harnröhre resp. die Prostata; die Digitaluntersuchung per rectum ergibt auch eine allerdings geringe und nicht besonders druckempfindliche Schwellung der Prostata.

Als der Patient zwei Monate nach dieser Untersuchung sich wieder vorstellte, war er sehr abgemagert, hatte aber keine subjektiven Beschwerden. Im Harnsediment finden sich nun Blasenhalsepithelien; zugleich reagiert der Harn alkalisch; es handelt sich also um eine Cystitis durch eine Mischinfektion. Der Prozess schreitet also langsam nach aufwärts; er dauerte bis jetzt ein Jahr. Die Cystitis ebnet dem Vorschreiten der Erkrankung sehr den Weg und es ist möglich, dass die Erscheinungen und der Verlauf des Leidens, wenn die Erkrankung auf die Blase und die Nieren übergreift, ebenso stürmisch werden wie beim zweiten Falle. Jedenfalls ist die Prognose infaust.

Am Schlusse meiner Arbeit obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Posselt für die Überweisung der Arbeit, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Herrn Dr. A. Jesionek, der mich in der Sichtung und Beurteilung des klinischen Materiales in liebenswürdigster Weise unterstützte, möchte ich ebenfalls an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Ahrens, Die Tuberkulose der Harnröhre. 1891.

Altenburg, Über Hodentuberkulose. Dissertation. 1885.

Barlow, Beiträge zur Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893.

Bertschinger, Erfahrungen über die Behandlung der Tuberkulose mittels Koch'schen Tuberkulins Dissertation. Zürich. 1892.

Billroth-Winiwarter, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1893.

Bollinger, Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie. II. 1897.

— Über die Infektionswege des tuberkulösen Giftes. Münchener med. Wochenschrift. 1890. Nr. 33.

Borrel, Tuberculose experimentale du rein. Annales de l'Institut Pasteur. 1894.

Braatz, Ein Fall von Urogenitaltuberkulose. Petersburger med. Wochenschrift. 1887. Nr. 44.

Brodeur, De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein. Thèse Paris. 1886.

Bruns, Über die antituberkulöse Wirkung des Jodoforms. Archiv für klinische Chirurgie. 1887.

Clauss, Über die Tuberkulose des Penis. Dissertation. 1889.

Coffin, Etude sur le rein des tuberculeux. 1890.

Curdt, Über einen Fall von Tuberkulose der vorderen Harnröhre. Dissertation. 1894.

Damsch, Die Impfbarkeit der Tuberkulose als diagnostisches Hilfsmittel bei Urogenitaltuberkulose. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 31. 1882.

Daunic, Le rein des tuberculeux. 1893.

Durand-Fardel, Contribution à l'étude de la tuberculose du rein. Thèse de Paris. 1886/87.

English, Über tuberkulöse Infiltration des Zellgewebes in der Umgebung der Vorsteherdrüse u. Blase. Wiener Klinik. Heft I. 1886.

— Über tuberkulöse Urethritis und Periurethritis. Wien. 1891.

— Über den Einfluss einer bestehenden tuberkulösen Dyskrasie auf den Verlauf und die Behandlung der Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane. Allg. Wiener med. Zeitg. Nr. X. 1891.

Fernet, Contagion de la tuberculose par les organes genitaux. Annal. des maladies des organes génito-urinaires. Mai 1885.

Frank, Über die Tuberkulose des Penis. Dissertation. 1897.

Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 1890.

Gehle, Über die primäre Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Dissertation. 1881.

Gennes de, Recherches des bacilles dans la tuberculose urinaire. Annal. des malad. des org. génito-urinaires. Sept 1886.

Gödicke, Ein Fall von schwerer Urogenitaltuberkulose mit Tendenz zur Heilung. Dissertation. 1887.

Gredig, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Nierentuberkulose nach Erfahrungen aus der med. Klinik zu Zürich, 1884—91. 1892.

Grönou van, Über die Tuberkulose der Harnblase. Diss. 1892.

Hannemann, Ein interessanter Fall von Prostatatuberkulose. Dissertation. 1895.

Hegar, Untersuchung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. 1886.

Heiberg, Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und des Weibes. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift für R. Virchow. 1891.

Hintze, Über einen mit Tuberkulin behandelten Fall von Prostatatuberkulose. Dissertation. 1891.

Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. II. 212f. 1882.

Jaksch, Klinische Diagnose innerer Krankheiten. 1892.

Jani, Über Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungentuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 1, S. 522.

Kirstein, Über den Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin. Deutsche med. Wochenschrift. XII. 1886.

Klebs, Allgemeine Pathologie 1888/89.

Kraske, Betrachtungen über tuberkulöse Infektion bei Coitus. Zieglers Beiträge. Bd. X, S. 204. 1891.

Krecke, Beiträge zur Diagnose und Ätiologie der Tuberkulose des männlichen Geschlechtsapparates. Münchener med. Wochenschrift. XXXIV. 1887.

Krzywicki v., 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Beiträge von Ziegler und Nauwerck. 1888. S. 297.

Lebert, Die tuberkulöse Entzündung der Urethra. Ziemssens Handbuch. Bd. IX. 1878.

Lecorché, Traité des maladies des reins. 1875.

Leube v., Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. I. 1895.

Lindl, Über Urogenitaltuberkulose. Dissertation. 1896.

Löwenstein, Über Impftuberkulose des Präputiums. Diss. 1889.

Maas, Sieben Fälle von Uterustuberkulose im Kindesalter. Archiv für Gynäkologie. 1896. S. 358.

Marwendel, Über Prostatatuberkulose. Dissertation. 1892.

Meyer E., Über Ausscheidungstuberkulose der Niere. Diss. 1894.

Meyer W., Über Entstehung, Verlauf und Häufigkeit der Genitaltuberkulose des Weibes. Dissertation. 1896.

Nockher, Über Tuberkulose der Urethra. Dissertation. 1890.

Oppenheim, Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose. Diss. 1889.

Orth, Über die Ausscheidung abnormer Körperbestandteile durch die Nieren. 1890.

Pasquier du, Contribution à l'étude de la tuberculose rénale. 1890.

Perls, Allgemeine Pathologie. 1896.

Reisner, Über die Ausscheidung von Fremdkörpern aus der Niere. Dissertation. 1889.

Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1894.

Rovsing, Die Blasenentzündungen und ihre Ätiologie 1890.

Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1893.

Schröder-Hofmeier, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1893.

Schröter, Über Orchitis und Epididymitis tuberculosa. Diss. 1895.

Schuchardt, Die Übertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. Archiv für klinische Chirurgie. 1892.

Schulze, Über die Wirkung des Tuberkulins bei Urogenitaltuberkulose. Dissertation. 1892.

Schütt, Rein bazilläre Erkrankung epithelbedeckter Flächen bei primärer Tuberkulose des Urogenitalapparates. Diss. 1889.

Seelig, Monatsbericht über die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparates. Bd. II, S. 217 und 247. 1897.

Steinthal, Über die tuberkulöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affektion des männlichen Urogenitalapparates.

Stöve, Zur Frage der Urogenitaltuberkulose. Dissertation. 1896.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1896.

Tangl, Über das Verhalten der Tuberkelbazillen an den Eingangspforten der Infektion. Zentralblatt der Pathologie I Nr. 25. 1890.

Tapret, Etude clinique sur la tuberculose urinaire.

Thorn, Zur Genitaltuberkulose des Weibes und der Frage der intrauterinen Übertragbarkeit der Tuberkulose. Diss. 1894.

Türk, Über Nierentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Dissertation. 1896.

Verneuil, Hypothèse sur l'origine de certaines tuberculoses genitals dans les deux sexes. Gaz hebd. des med. et chirurg. p. 225/246.

Voigt, Beitrag zur Ätiologie der Genitaltuberkulose. Diss. 1896.

Volkmann v., Chirurgische Erfahrungen über Tuberkulose. Archiv für klinische Chirurgie. XXIII. 1886.

Walther, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Zieglers Beiträge. Bd. 116. p. 274 ff. 1888.

Wegener, Über Epididymitis tuberculosa. Dissertation. 1890.

Winckel v., Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1890.